Lane Medical Library

Die Beziehung der trophischen Störungen bei Tabes zu den Sensibilitätsstörungen.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 29. Juli 1905

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DIE VERFASSERIN

Sophie Strisower

aus Rußland.

OPPONENTEN:

Herr Dr. med. F. Gudowitsch.
Frl. Cand. med. W. Feldberg.
- Cand. med. S. Jachnin.

BERLIN.

Universitäts-Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke)
Linienstraße 158.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **Ziehen.**

Dem Andenken meines Vaters.

Die Frage nach dem Zusammenhang zwischen den Sensibilitätsstörungen und den trophischen Störungen, welche bald ein Frühsymptom der Tabes bilden, bald auch sich erst im späteren Verlauf der Krankheit entwickeln, wenn bereits alle charakteristischen Symptome der Tabes wohl ausgebildet sind, wurde trotz des immer zunehmenden Interesses für diese Krankheit bis jetzt nicht eingehend behandelt. In vielen Fällen, welche in der Literatur beschrieben worden sind, wurde allerdings sehr oft die Aufmerksamkeit auf die trophischen Störungen gelenkt; spezielle und eingehende Untersuchungen jedoch über das Verhalten der Sensibilität in den von den trophischen Störungen befallenen Bezirken sind mit Hülfe der neueren Methoden noch nicht vorgenommen worden.

Herr Professor Ziehen hat mich daher aufgefordert, Beobachtungen in dieser Richtung anzustellen. Zu diesem Zwecke habe ich die Krankengeschichten der psychiatrischen und Nervenklinik in Berlin seit 1890 durchgelesen und die Fälle von Tabes trophischen Störungen zusammengestellt. Dabei habe ich alle mit Psychose komplizierten Fälle ausgeschieden.

Klinisches Material (1890—1904):

Außerdem hatte ich Gelegenheit 8 einschlägige Fälle selbst zu beobachten.

I. Fall. Frau E., 48 Jahre alt, Inspektorsfrau. Aufnahme 7. III. 1898. Anamnese: Beginn der Krankheit vor 4—5 Jahren. Hauptsymptome: Unsicherheit des Ganges, besonders in der Dunkelheit; Beschwerden beim Stuhlgang und Urinlassen; Parästhesien an den Füßen;

lanzinierende Schmerzen in den Beinen. Vor 3 Jahren Diplopie. Lues wird bestritten.

Hauptsymptome des jetzigen Zustandes: Reflektorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Ataxie. Diagnose: Tabes dorsalis.

Trophische Störungen: Seit September 1895 bemerkte Pat. plötzlich eine nicht schmerzhafte Schwellung des rechten Kniegelenks; seitdem kann Pat. nicht mehr gehen (auch mit Unterstützung nicht). Bei Inspektion zeigt die rechte Kniegegend starke Auftreibung. Umfang über die Patella R. 43,5 cm, L. 35 cm. Der Unterschenkel bildet mit dem Femur einen nach außen stumpfen Winkel. Passiv-große Schlaffheit, man fühlt und hört Knacken bei Bewegungen. Im linken Kniegelenk ebenfalls etwas Knacken fühlbar. Es besteht sonach eine Arthropathie des rechten Kniegelenkes.

Sensibilität: Taktile Sensibilität erhalten. Schmerzempfindung: Stiche; anfangs als hart oder weich, nach Wiederholungen später schmerzhaft empfunden. Warm und kalt werden anfangs als Stich empfunden, später richtig, nur rechts wird warm mehrmals als Stich bezeichnet. Lagegefühl in beiden Knien- und im rechten Fußgelenk gestört.

II. Fall. Frau P., 52 Jahre, Schneidersfrau. Aufnahme 9. XI. 00. Anamnese: Beginn der Krankheit vor 16 Jahren. Hauptsymptome: Zunehmende Parästhesien an den Füßen, Unsicherheit des Ganges, so daß zuletzt Alleingehen unmöglich war. Ursache unbekannt. Hauptsymptome des jetzigen Zustandes: Reflektorische Pupillenstarre, Fehlen des Patellar- und Achillessehnenreflexes. Diagnose: Tabes dorsalis.

Trophische Störungen: Seit 3 Monaten bemerkte Pat. eine Anschwellung des rechten Kniegelenks. Sie behandelte das Gelenk mit Einreibungen. Da Besserung nicht eintrat, suchte sie die Charité auf. Es bestand eine Artropathie des rechten Kniegelenks.

Maße: Am oberen Rand der Patella gemessen: L. 30 cm, R. 35 cm. Über die Patella gemessen: L. 31 cm, R. 34½ cm. Am unteren Rande der Patella gemessen: L. 28 cm, R. 33 cm.

Sensibilität: An den Beinen werden feinste Berührungen wahrgenommen, mäßig starke Berührungen

werden gut lokalisiert. Nadelstiche werden empfunden. Lagegefühl ist nicht gestört: Passive Bewegungen werden empfunden, ihre Richtung wird richtig angegeben.

III. Fall. Frau R., 61 Jahre, Näherin. Aufnahme 6. II. 1902. Anamnese: Vor 20 Jahren Kopf- und Magenschmerzen, Haarschwund. Beginn der Krankheit vor 3 Jahren. Hauptsymptome: Unsicherheit des Ganges. Gürtelgefühl, Abnahme des Sehvermögens, lanzinierende Schmerzen. Ursache: Infektion vor ca. 20 Jahren (Ulcus, Roseola). Hauptsymptome des jetzigen Zustandes: Träge Reaktion der Pupillen, Romberg +; Patellarreflex —, Achillessehnenreflex —.

Diagnose: Tabes dorsalis.

Trophische Störungen: In beiden Kniegelenken, namentlich rechts ein ziemlich reichlicher Erguß. Krepitation hörbar und fühlbar. Arthropathie in beiden Kniegelenken. Sensibilität: In unteren Extremitäten geringe allgemeine Hypalgesie. Taktile Sensibilität intakt.

Lagegefühl in Fuß- und Zehgelenken gestört.

IV. Fall. Frau F., 59 Jahre, Witwe. Aufnahme 24. VII. 1901. Anamnese: Beginn der Krankheit 1872. Hauptsymptome: Intensiver Schmerz in der linken Hüfte, gleich danach eine große Geschwulst, die sich bis ans Knie herunter zog. Taubes Gefühl im linken Bein. 3 Jahre lang ging Pat. mit Stock, dann folgte neuer Schmerzanfall, nach welchem Pat. an Krücken gehen mußte. Dies dauerte mit fortgesetzten Schmerzen 12 Jahre lang. Die letzten 6 Jahre konnte Pat. nicht mehr gehen. Hauptsymptome des jetzigen Zustandes: Reflektorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe. Rombergsches Phänomen. Gang nur mit Unterstützung möglich, ataktisch und unsicher.

Diagnose: Tabes dorsalis.

Trophische Störungen: Beide Schultern zeigen abnorme Konfiguration, springen sehr stark vor. Aktive Bewegungen im Schultergelenk verhältnismäßig gut ausführbar. Bei passiven Bewegungen rechts und links Krepitation hörbar und fühlbar; an Stelle des Humeruskopfes fühlt man eine Masse von kleinen Fragmenten. Es besteht eine Arthopathie in beiden Schultergelenken.

Sensibilität: Hyperästhesie in oberen Extremitäten. Schmerzempfindung intakt. Lagegefühl: In Schulter und Ellenbogengelenk gestört.

Am 5. XII. fühlte Pat. Schmerzen in der linken Seite und Bein. Zwei Tage nachher war der linke Oberschenkel stark und prall geschwollen, etwa von doppeltem Volumen, wie der rechte. Die Haut war fast in der ganzen Zirkumferenz braun und gelb verfärbt. Es bestand Fluktuation, außerdem bei willkürlichen Bewegungen schon deutlich sichtbare abnorme Beweglichkeit. Bei passiven Bewegungen ebenfalls abnorme Beweglichkeit und starkes Knacken. Es bestand eine Fractura femoris.

Sensibilität: Hypästhesie und Hypalgesie in unteren Extremitäten. Lagegefühl: In Hüftgelenk intakt. In Knie- und Fußgelenk gestört.

V. Fall. Frau P., 47 Jahre, Zimmermannsfrau. Aufnahme 20. V. 1900. Beginn der Krankheit vor 5 Jahren. Hauptsymptome: Parästhesien an den Füßen, Unsicherheit des Ganges besonders im Dunkeln, Schmerzen im Kreuz, Gürtelgefühl. Ursache: Vor 2 Jahren ist ihr Mann wegen Geschlechtskrankheit in der Charité behandelt worden. Hauptsymptome des jetzigen Zustandes: Reflektorische Pupillenstarre, Fehlen der Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe. Romberg sches Phänomen.

Diagnose: Tabes dorsalis.

Trophische Störungen: Es findet sich am rechten Unterschenkel vom unteren Drittel desselben bis zum oberen Drittel des Femur eine deutliche Schwellung, die auf Druck nicht schmerzhaft ist. Bei Beugung und Streckung fühlt man eine deutliche Krepitation im Kniegelenk. (Pat. hat das Gefühl, als ob lauter kleine Knochen in ihrem Gelenk wären). Patella ist sehr beweglich. Die Bewegungen sind nicht schmerzhaft. Der Unterschenkel kann fast zu einem Winkel von 90° hyperextendiert werden. Es besteht eine Arthropathia genu dextri mit genu recurvatum.

Sensibilität. Geringe Hypalgesie, welche auch im ganzen Körper verbreitet ist; Hypästhesie. Lagegefühl in Hüft-, Fuß- und Zehengelenken gestört.

VI. Fall. Frau J., Lehrersfrau. Aufnahme 22. IV. 1891. In der Familie keine Nervenkrankheiten.

Ehe seit 1862. 12 mal geboren, darunter 4 mal Abortus in 3 Monaten.

Die jetzige Erkrankung begann vor $1^1/_2$ Jahren im Anschluß an Influenza. Die Influenza dauerte einige Tage, dann besserte sich der Zustand. Nach 14 Tagen trat ein neuer Anfall von Influenza ein. Seitdem leidet Pat. an einem spannenden Gefühl in der linken Seite, namentlich an der linken Halsgegend; ferner an einem Kratzen und Kitzeln im Halse und an beständigem Hustenreiz. Von Zeit zu Zeit leidet Pat. an förmlichen Erstickungsanfällen. Pat. ist sehr abgemagert, fühlt sich matt und schwach. Zugleich stellten sich reißende Schmerzen in den Gliedern ein, Kopfschmerzen in der linken Kopfhälfte, besonders in der Umgebung des Auges. Der Kopfschmerz steigert sich im Anschluß an die Hustenanfälle, und im linken Auge stellte sich dann jedesmal das lästige Gefühl ein, als ob es in die Tiefe der Augenhöhle zurückgedrückt werde. Zugleich wurde von der Kranken selbst, wie von ihrer Umgebung bemerkt, daß das linke Auge immer kleiner werde, bezw. in die Augenhöhle zurücksank.

Objektiver Befund: Muskulatur dürftig, Fettpolster sehr schlecht entwickelt. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Im Gesicht fällt auf ein Tiefliegen der Augen, dabei liegt das linke Auge beträchtlich tiefer als das rechte. Beide Pupillen sind eng und reagieren schwach und träge auf Licht. Patellarreflex nicht vorhanden. Das Rombergsche Symptom deutlich ausgesprochen. Im Gange kommt zeitweise eine Unsicherheit zur Beobachtung.

Diagnose: Tabes dorsalis.

Trophische Störungen: Die beiden Augen liegen tief in den Augenhöhlen, das linke tiefer als das rechte. Das linke Auge liegt so weit zurück, daß man die Kuppe des kleinen Fingers zwischen Lid und Orbita einführen kann. Die Augenlider hängen schlaff auf dem linken Bulbus, das untere bildet einen schlotternden Sack und und ist stark fleckig pigmentiert. Es verursacht der Pat. zeitweise gewisse Mühe, das linke Auge offen zu halten, das obere Lid fällt immer herunter. Beim Augenschluß tritt beiderseits deutliches Zittern der oberen Lider ein. Pat. gibt mit Bestimmtheit an, daß das Zurücktreten des linken Auges seit 2—3 Jahren begonnen, nach der

Influenza aber erst deutlich bemerkbar geworden sei. Im Gesicht ist ebenfalls ein Unterschied zwischen rechts und links; die linke Wange ist mehr eingefallen wie die rechte. An der linken Seite des Halses bestehen Parästhesien und ein spannendes Gefühl. Es besteht gleichzeitig mit Tabes dorsalis eine Hemiatrophia faciei.

Sensibilität: Im Gesicht ist keine Veränderung der Sensibilität zu konstatieren. An der linken Seite des Halses vom Unterkieferwinkel bis zur Clavicula ist die Sensibilität abgestumpft, und zwar besteht sowohl eine Hypästhesie wie eine Hypalgesie.

Am 25. VI. 04 wurde Pat. wieder in die Charité aufgenommen. Beistehende photographische Abbildung gibt ihr Aussehen besser als jede Beschreibung wieder.

Pat. sieht sehr mager aus, die Augen, besonders das linke Auge sind sehr tief eingesunken. Ihr Zustand hat sich im wesentlichen nicht verändert. Sie klagt über Nervenschmerzen in den Füßen, Unsicherheit beim Gehen, Schmerzen im Hinterkopf (linksseitige) und Husten.

Objektiver Befund: Die linke Pupille größer wie die rechte, letztere lichtstarr, die linke manchmal träge reagierend. Cornealreflex erhalten.

Was die Sensibilität am Gesicht betrifft, sind die Verhältnisse unverändert geblieben. Bei sorgfältigsten Untersuchungen konnte man keine wesentlichen Sensibilitätsstörungen im Gebiete des N. trigeminus nachweisen*).

VII. Fall. Herr B., 50 Jahre, Maurer. Aufnahme 22. VIII. 1891. Beginn der Krankheit vor einem Monat, am 10. Juni 1891. Hauptsymptome: Parästhesien in U. E. bis auf die Gegend der Lendenwirbel. Lanzinierende Schmerzen. Ursache: Lues wird bestritten. Hauptsymptome des jetzigen Zustandes: Reflektorische Pupillenstarre, Fehlen des Patellarreflexes beiderseits, Romberg vorhanden.

Diagnose: Tabes dorsalis.

Trophische Störungen: Am 10. Juni 1891 machte Pat. bei seiner Arbeit einen Fehltritt, er fühlte leichte Schmerzen im rechten Knie, arbeitete aber trotzdem weiter; die Schmerzen nahmen zu, das Knie schwoll an,

*) Die dazu gehörigen Photographien siehe Seite 35.

so daß Pat. sich noch an demselben Abend zu Bett legen mußte und auch am nächsten Tage nicht arbeiten konnte.

Bei der Inspektion zeigt sich die Gegend des rechten Kniegelenks wie auch das ganze Bein geschwollen. Der größte Wadenumfang rechts 37 cm; links 33 cm. Die passiven Bewegungen im Kniegelenk sind möglich, dabei bemerkt man ein eigentümliches Reiben unter der Hand. Es besteht eine Arthropathia tabica genu dextri. Sensibilität: Taktile Sensibilität nicht gestört. Schmerzempfindung: Hypalgesie. Wärm und kalt werden häufig verwechselt. Lagegefühl nicht gestört.

VIII. Fall. Herr Bat., 43 Jahre alt, Weinhändler. Aufnahme 3. I. 1898. Beginn der Krankheit vor 6 Jahren. Hauptsymptome: Diplopie, gastrische Krisen, Gürtelgefühl, Schwäche in den Knien, Parästhesien an den Händen. Blasenbeschwerden. Ulcus im Jahre 1890. Hauptsymptome des jetzigen Zustandes: Reflektorische Pupillenstarre, Fehlen des Patellarreflexes. Romberg vorhanden. Ataktischer Gang.

Diagnose: Tabes dorsalis.

Trophische Störungen: Anfang Dezember 1897 knickte Pat. mit linkem Fußgelenk um, ohne Schmerz zu empfinden. Erst beim Stiefelanziehen merkte er am folgenden Morgen eine starke Schwellung des Gelenks, die jetzt auf die Hälfte zurückgegangen ist. Es bestand ein Erguß. Arthropathia tabidorum. Im Jahre 1899 bildete sich Genu recurvatum. Sensibilität: Taktile Sensibilität geschädigt (Hypästhesie). Schmerzempfindung: Hypalgesie. Lagegefühl in allen Gelenken gestört (Zehen, Fuß, Kniegelenk). „Kalt“ wird richtig angegeben, etwas verlangsamt. „Warm“ in U. E. gar nicht empfunden.

IX. Fall. Herr N., 42 Jahre, Maurer. Aufnahme 26. VIII. 1897. Beginn der Krankheit vor einem Monat. Hauptsymptome: Schwäche in den Beinen, Blasenstörungen. Incontinentia urinae. Ursache: Lues wird bestritten. Hauptsymptome des jetzigen Zustandes: Reflektorische Pupillenstarre, Patellarreflex und Achillessehnenreflex nicht vorhanden. Romberg deutlich ausgesprochen.

Diagnose: Tabes dorsalis.

Trophische Störungen: Im Jahre 1895 fiel Pat. auf das linke Knie. Seitdem ist das linke Knie angeschwollen. 7monatliche Behandlung mit Elektrizität und Massage half nicht. Bei Inspektion zeigt sich die linke Kniegelenkgegend verdickt, besonders am Ende des Vastus internus und Condylus internus femoris und Tibia. Patella ist frei beweglich. Bei Bewegungen hört man Reiben. Das Bein kann vollkommen gestreckt werden. Beugung bis zu 90°. Sensibilität: Hypästhesie. Schmerzempfindung: Hypalgesie. Lagegefühl in allen Gelenken gestört.

X. Fall. Herr W., 45 Jahre, Kaufmann. Aufnahme 20. III. 1885. Beginn der Krankheit vor 7 Jahren. Hauptsymptome: Gastrische Krisen, Erbrechen, Unsicherheit des Ganges. Diplopie. Blasenstörungen. Incontinentia urinae, Gürtelgefühl. Ursache: 1884 harter Schanker. Hauptsymptome des jetzigen Zustandes: Reaktion der Pupillen träge und wenig ausgiebig. Ataktischer Gang. Patellarreflex fehlt, Achillessehnenreflex ebenfalls. Romberg vorhanden.

Diagnose: Tabes dorsalis.

Trophische Störungen: An der Innenseite des rechten Fußes, entsprechend der Verbindung der Fußwurzelknochen mit dem Metatarsus I findet sich eine kugelige Knochenauftreibung, die auf Druck nicht empfindlich ist; eine Krepitation ist bei passiven Bewegungen nicht zu fühlen; besteht angeblich seit $1^1/_2$ Jahren, ist plötzlich mit starker Schwellung im ganzen Fuß entstanden. Es besteht ein pied tabétique. Sensibilität: Hypästhesie. Schmerzempfindung: Hypalgesie. Temperaturempfindung verlangsamt. Lagegefühl gestört in allen Gelenken.

XI. Fall. Herr Ar., 49 Jahre alt, Musiklehrer. Aufnahme 20. IV. 1898. Beginn der Krankheit vor 3 Jahren. Hauptsymptome: Spontanfraktur des rechten Oberschenkels mit Bildung eines Schlottergelenks. Im Februar 1897 schmerzloser Bruch der linken Patella. Unsicherheit des Ganges. Blasenbeschwerden. Ursache: Lues wird bestritten. Hauptsymptom des jetzigen Zustandes: Reflektorische Pupillenstarre. Fehlen des Patellar- und Achillessehnenreflexes. Romberg vorhanden. Ataxie.

Diagnose: Tabes dorsalis.

Trophische Störungen: Im Jahre 1895 erfolgte eine Spontanfraktur des rechten Oberschenkels, die nicht heilte, sondern zur Bildung eines Schlottergelenkes führte. Pat. konnte zuerst nur mit Krücken gehen. Schmerzen hatte er nicht. $^3/_4$ Jahre nach dem Bruch begann sich Callus zu bilden. Im Februar 1897 fiel Pat. um und brach sich die linke Patella. Trotzdem konnte er ohne Schmerzen nach Hause gehen. Er lief in den nächsten Tagen noch herum, fiel noch einmal hin, das Knie schwoll an. Sensibilität: An U. E. Hypästhesie. Schmerzempfindung verlangsamt. „Kalt" wird überall empfunden, rechts lebhafter wie links. „Warm" etwas herabgesetzt. Lagegefühl in Kniegelenken nicht gestört, in Fußgelenken dagegen deutlich gestört.

XII. Fall. Herr G., 67 Jahre, Fuhrmann. Aufnahme 25. II. 04. Beginn der Krankheit ungefähr vor 10 Jahren. Hauptsymptome: Unsicherheit des Ganges, Schlottern der Beine. Vor 1 Jahre plötzlich Unbrauchbarkeit des rechten Armes und Gefühllosigkeit in dem rechten Bein. Ziehende Schmerzen in der rechten Schulter, rechtem Arm und Bein. Schmerzen im Kreuz. Diplopie. Beschwerden beim Urinlassen.

Ursache: Mehrmals Gonorrhoe und Ulcus. Hauptsymptome des jetzigen Zustandes: Reflektorische Pupillenstarre, Patellarreflex beiderseits nicht vorhanden. Romberg vorhanden. Ataxie.

Diagnose: Tabes dorsalis.

Trophische Störungen: Beiderseits Genu recurvatum. Beiderseits Hypotonie im Kniegelenk. Sensibilität: An beiden Beinen Hypästhesie. Schmerzempfindung: Hypalgesie. Lagegefühl: An beiden Beinen in allen Gelenken aufgehoben.

XIII. Fall. Herr Sch., 45 Jahre, Bauarbeiter. Aufnahme 16. 1. 04.

Beginn der Krankheit vor 14 Jahren. Hauptsymptome: Blitzartige Schmerzen in beiden Beinen, Beschwerden beim Urinlassen. Incontinentia urinae. Ursache: Lues wird bestritten. Hauptsymptome des jetzigen Zustandes: Reflektorische Pupillenstarre, Patellarreflex l. < r. Achillessehnenreflex r. < l., beiderseits schwach, Romberg nicht vorhanden.

Diagnose: Tabes dorsalis.

Trophische Störungen: Im April 1902 bemerkte Pat. Schwellung des linken Knies, die allmählich zunahm und schmerzlos verlief, bis jetzt (16. 1. 04) trotz mehrfacher Punktionen nicht zurückging. Seit Oktober 1903 Beschwerden beim Gehen wegen Schlotterns. Arthropathia tabica. Sensibilität: Leichte Hypästhesie. Schmerzempfindung o. B. Lagegefühl nicht gestört.

Eigene Beobachtungen.

I. Fall. Herr K., 46jährig, jetzt Invalide, früher Maurer. Aufnahme 18. 10. 04. In der Familie keine Nervenkrankheiten. Seit 11 Jahren verheiratet. Drei Aborte der Frau. 3 gesunde Kinder. Ein Kind (1 Jahr alt) an Lues hereditaria gestorben. Im Jahre 1890 hat Pat. Lues gehabt, keine Schmierkur.

Die jetzige Erkrankung begann im August 1896. Pat. bekam Schmerzen in der rechten Kopfhälfte, Erbrechen, Schweregefühl im ganzen Körper. Heftiges Schwitzen, nachts und morgens große Schwäche. Doppeltsehen. Dann stellte sich ein Gefühl ein, als ob er einen heftigen Stoß in den Rücken bekomme, später blitzartige Zuckungen im Rücken.

Im Mai 1897 wurde am rechten Auge Pupillenerweiterung und an beiden Augen fehlende Lichtreaktion festgestellt.

Die jetzigen Klagen lauten folgendermaßen: Patient kann nicht arbeiten, sobald er dies versucht, stellen sich Schmerzen ein und Unsicherheit im Stehen. In den Beinen fühlt Pat. heftige blitzartige Schmerzen. Die Schmerzen dauern manchmal tagelang und dann kann Pat. nicht gehen. Die Rückenschmerzen wirken so lähmend, daß er sich nur schwer aufrichten kann. Doppeltsehen.

Objektiver Befund: Muskulatur dürftig, Fettpolster wenig entwickelt. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Beide Pupillen lichtstarr. Patellar- und Achillessehnenreflex fehlen beiderseits. Rombergsches Phänomen deutlich ausgesprochen. Gang leicht ataktisch.

An der Diagnose Tabes dorsalis kann kein Zweifel sein.

Trophische Störungen: Der Nagel auf der rechten großen Zehe ist dick, dunkelgelb verfärbt, durch eine sagittale, seichte und schmale Furche in zwei Hälften geteilt. Beide Hälften zeigen auf der Oberfläche eine Schichtung, welche auf der einen Seite mehr ausgesprochen ist als auf der anderen. Der Nagel der zweiten Zehe rechts ist ebenfalls verfärbt und zeigt Schichtung. Pat. gibt an, daß seine Fingernägel zeitweise brüchig gewesen sind (vor 1896).

Die Nägel seines rechten Fußes, besonders der großen Zehe, seien vor etwa einem Jahre ebenfalls brüchig gewesen, jetzt jedoch wieder normal.

Es wurde die Sensibilität an beiden Füssen geprüft und es fand sich Hypästhesie und Hypalgesie ohne bestimmte Abgrenzung.

Temperatursinn ebenfalls geschädigt: „Kalt" wird besser empfunden wie „warm". Muskelgefühl in Fußgelenken beiderseits geschädigt.

In der Umgebung der Nägel zeigten sich dieselben Verhältnisse wie an dem ganzen Fuß, nur am rechten Fuß wird „kalt" weniger deutlich empfunden als am linken Fuß. Das Muskelgefühl der Zehen ist rechts mehr geschädigt wie links.

An den erkrankten Nägeln ist die Sensibilitätsstörung nicht ausgesprochener als an den anderen.

II. Fall. Frau F., 52jährig, Schuhmacherfrau. Aufnahme 31. 10. 04. Dementia paralytica. In der Familie keine Nervenkrankheiten. Ehe seit 1896. 2 Aborte.

Eine Anamnese konnte wegen des Intelligenzdefekts nicht aufgenommen werden.

Objektiver Befund: Schlaffe Muskulatur, wenig entwickeltes Fettpolster. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Reflektorische Pupillenstarre, Patellarreflex und Achillessehnenreflex fehlen beiderseits. Rombergsches Phänomen deutlich ausgesprochen.

Diagnose: Tabes dorsalis.

Trophische Störungen: Haut der oberen und unteren Extremitäten ist glänzend und ganz trocken; es besteht glossy skin. Der Nagel der linken großen Zehe ist dick, verfärbt, schwarzgelb; sein oberer Teil liegt der Zehe nicht fest an, zeigt eine horizontale Schichtung. Die Nägel der anderen Zehen ebenfalls links sind verfärbt,

zeigen aber keine Schichtung. Sensibilität: Patientin gab keine Auskunft. Nur bei tiefen Stichen schrie sie laut auf.

III. Fall. Frau S., 47jährig, Tafeldeckerfrau. Aufnahme 27. 8. 03. In der Familie keine Nervenkrankheiten. Die Ehe der Patientin ist kinderlos. Mann hat vor der Verheiratung einen Schanker gehabt.

Die jetzige Erkrankung begann vor einigen Jahren mit Gürtelgefühl und lanzinierenden Schmerzen in den Beinen, Parästhesien in Händen und Füßen, Unfähigkeit zu gehen.

Objektiver Befund: Pat. hat mäßig entwickelte Muskulatur, geringes Fettpolster. Haut und sichtbare Schleimhäute nicht besonders anämisch. Beide Pupillen sind lichtstarr. Patellar- und Achillessehnenreflex fehlen beiderseits. Ataxie wie in oberen Extremitäten so auch in unteren deutlich ausgesprochen.

Diagnose: Tabes dorsalis.

Trophische Störungen: Pat. bemerkte, daß während der Krankheit ihr die Haare sehr ausgegangen sind und sehr schnell grau wurden. Auf der rechten Seite des Kopfes hat sie eine kahle Stelle. Die Sensibilität wurde in dem kahlen Bezirke untersucht und es fand sich nichts abnormes.

IV. Fall. Frau W., 45jährig, Schneidersfrau. Aufnahme 9. 11. 04. Dementia paralytica. In der Familie keine Nervenkrankheiten.

Die jetzige Erkrankung begann ungefähr vor 3 Monaten mit Schmerzen in den Beinen und Schwellung in Fußgelenken. Das Gehen fiel Pat. sehr schwer an, sie knickte im Knie ein. Im Dunkeln konnte sie fast garnicht gehen. Seit 14 Tagen ist das Gehen ganz unmöglich. Seit 8 Tagen Parästhesie in den unteren Extremitäten. Seit 4 Wochen Incontinentia urinae. Vor 8 Tagen hat Pat. ein Gefühl gehabt, als ob der Magen zusammengeschnürt würde, dabei Erbrechen. Jetzige Klagen: Gürtelgefühl, Incontinentia urinae.

Objektiver Befund: Muskulatur und Fettpolster gut entwickelt. Haut und sichtbare Schleimhäute in gutem Zustande. Langsame und wenig ausgiebige Reaktion der beiden Pupillen auf Licht, Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits nicht vorhanden.

Diagnose: Tabes dorsalis.

Trophische Störungen: Die Nägel der großen Zehen sind an beiden Füßen gelbbraun verfärbt, zeigen deutliche Schichtung und sind sogar auf der Oberfläche kariiert. Die Nägel der anderen Zehen sind nur verfärbt. Sensibilität: Hypästhesie. Schmerzempfindung: Hypalgesie. Temperatursinn sehr geschädigt: Pat. fühlt weder kalt noch warm. Muskelgefühl in den Zehengelenken geschädigt.

Die Sensibilität an den „trophischen Stellen" zeigte keine Besonderheiten im Vergleich mit der Sensibilität an gesunden Stellen; sie wurde dort wie hier in gleichem Maße geschädigt.

V. Fall. Frau H., 35 Jahre alt, Bahnarbeitersfrau. Aufnahme 8. 10. 04. In der Familie keine Nervenkrankheiten. Die Ehe ist kinderlos.

Die jetzige Erkrankung begann vor 6 Jahren mit Magenschmerzen, Erbrechen und Durchfällen. Damals dauerte die Attacke 1—2 Tage lang. Nach $^1/_2$ Jahr erneuerter Anfall; Dauer etwa 3 Tage. Nachdem $2^1/_2$ Jahre kein Anfall. Darauf 2 Jahre im Krankenhause wiederholte Anfälle. Seit Frühjahr 1904 bis jetzt (Oktober 1904) ununterbrochen Schmerzen im Leibe. Vor 4 Jahren bekam Pat. Gehstörungen und Beschwerden beim Urinlassen. Vor ca. 1 Jahr Diplopie.

Die jetzigen Klagen: Übelkeit, Schmerzen im Rücken und im Leibe; von Zeit zu Zeit gastrische Krisen.

Objektiver Befund: Die Muskulatur sehr schlaff, Fettpolster fast gänzlich verschwunden. Sichtbare Schleimhäute blaß. Reflektorische Pupillenstarre, Ptosis am linken Auge, Patellar- und Achillessehnenreflex fehlen beiderseits. Ataxie in den unteren Extremitäten deutlich ausgesprochen.

Diagnose: Tabes dorsalis.

Trophische Störungen: Auf der rechten großen Zehe ist der Nagel schwarzblau, geschichtet, liegt oben an der Zehe nicht fest an, sondern steht etwas ab. Pat. meint, der Nagel sieht seit 2 Monaten so aus. Die Haut ist auf dem ganzen Körper glatt und sieht glänzend aus — glossy skin. Fettpolster fast ganz verschwunden. Sensibilität: An beiden Unterschenkeln Hypästhesie. Taktile Sensibilität des Oberschenkels nicht geschädigt.

Schmerzempfindung: Hochgradige Hypalgesie an den Unterschenkeln, geringere an den Oberschenkeln.

Temperatursinn: Kalt wird überall gut wahrgenommen. Warm etwas verlangsamt wahrgenommen in den Unterschenkeln.

Muskelgefühl in den Zehen gestört.

Die Sensibilität in der Umgebung der kranken Nägel zeigt dieselben Verhältnisse, wie die Sensibilität in Unterschenkeln.

VI. Fall. Frau T., 47 Jahre alt, Schlossersfrau. Aufnahme 28. V. 04. Keine Nervenkrankheiten in der Familie. Ehe seit 1880. 1 Abortus.

Die jetzige Erkrankung begann ungefähr vor einem Jahre mit zuckenden, kurz dauernden Schmerzen in den Beinen. Am 10. August 1903 fühlt Patientin plötzlich eine so hochgradige Unsicherheit in den Beinen, daß sie sich zu Bett legen sollte. Die Unsicherheit in den Beinen nahm in den nächsten acht Tagen immer zu, so daß Patientin dauernd im Bette bleiben mußte. Zu derselben Zeit stellten sich Parästhesien in beiden Füßen und Händen ein. Die Schwäche in den Beinen nahm innerhalb 14 Tagen so zu, daß Patientin nicht imstande war, die Beine gestreckt von der Unterlage zu erheben.

Die jetzigen Klagen lauten folgendermaßen: Unfähigkeit zu stehen und zu gehen; Schwäche des rechten Armes; Parästhesien in den Händen und im Rücken.

Objektiver Befund: Muskulatur sehr schlecht entwickelt; Fettpolster fehlt fast vollständig; Haut und sichtbare Schleimhäute anämisch. Reaktion der beiden Pupillen auf Licht sehr gering. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits nicht vorhanden. Gang schleudernd, ataktisch, knickt im Knie ein. Diagnose: Tabes dorsalis.

Trophische Störungen: Haut ist sehr glatt und auffallend glänzend — Glossy skin. Fettpolster ist auf dem ganzen Körper fast völlig verschwunden. Links Genu recurvatum. Die Nägel der großen Zehen an beiden Füßen sind dunkelbraun verfärbt und verdickt. Man kann an ihnen eine deutliche Schichtung unterscheiden. Patientin sagt, der Nagel an der rechten kleinen Zehe sei ihr vor Weihnachten 1903 ab-

gegangen. Jetzt sieht man ganz kleine, unförmliche Reste des Nagels.

Sensibilität auf dem linken Bein: Anästhesie, Hypalgesie; Muskelgefühl gestört. Temperaturempfindlichkeit für kalt gesteigert, für warm ganz aufgehoben.

VII. Fall. Herr B., 37jährig. Kaufmann. Aufnahme 2. I. 05.

In der Familie keine Nervenkrankheiten. Verheiratet. Frau kein Partus, kein Abortus. Lues nicht gewesen.

Die jetzige Erkrankung begann angeblich vor $1^1/_2$ Jahren mit Schwindelanfällen und Angstgefühl. Doch schon seit 6—7 Jahren hin und wieder reißende Schmerzen in den Armen, Beinen und Rücken, die blitzartig, wie ein Hexenschuß einsetzten, hielten dann einen Tag lang an, bald hier, bald dort durchschießend, und dann folgte wieder wochenlange Ruhe.

Vor 4—5 Jahren Diplopie. Seit einem Jahre Unsicherheit, zuerst nur im Dunkeln, dann auch am Tage. Seit einem Jahre gleichzeitig auch Gürtelgefühl. Seit $^3/_4$ Jahren Blasenbeschwerden, zuerst unwillkürliche Harnausträufelung, dann Inkontinenz.

Die jetzigen Klagen lauten folgendermaßen: Schwäche im ganzen Körper, steifes Gefühl im Rücken und in den Beinen. Unmöglichkeit allein zu gehen.

Objektiver Befund: Fettpolster mäßig, Muskulatur schlecht entwickelt. Haut und sichtbare Schleimhäute normal gefärbt. Reflektorische Pupillenstarre, Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits erloschen. Gang schleudernd. Diagnose: Tabes dorsalis.

Trophische Störungen: Im Juli 1904 setzte sich der Patient auf eine Bank, schlug das linke Bein über das rechte, dabei brach plötzlich der linke Oberschenkel ganz schmerzlos. Vor 14 Tagen vor dem Eintritt der Fraktur soll der linke Oberschenkel schmerzlos geschwollen gewesen sein. Daß das Bein gebrochen war, das merkte der Patient am Knacken. Das Bein lag dann acht Wochen im Streckverband und heilte schief zusammen.

Es handelte sich in diesem Falle um die sogen. Spontanfraktur. Sensibilität wurde in der Gegend des

linken Knies geprüft und es fand sich folgendes: Hypästhesie, Hypalgesie; Muskelgefühl war in sämtlichen Gelenken beider Beine hochgradig gestört.

VIII. Fall. Frau W., 52 Jahre alt, Arbeitersfrau. Aufnahme 19. XII. 05. Dementia paralytica.

In der Familie keine Nervenkrankheiten. 1 Abortus. Infektion bestritten. Die jetzige Erkrankung begann mit 44 Jahren. Patientin bekam Anfälle von Erbrechen mit Schmerzen im Rücken, die meist eine Woche anhielten. Die Anfälle traten mit Vorliebe zu den Zeiten auf, in denen nach Annahme der Patientin die Periode hätte kommen sollen. Die Anfälle sind in der letzten Zeit milder und seltener geworden.

Objektiver Befund: Muskulatur und Fettpolster mäßig entwickelt. Haut und sichtbare Schleimhäute anämisch. Reflektorische Pupillenstarre, Cornealreflex ist erhalten. Patellarreflex rechts erhalten und viel lebhafter wie links. Achillessehnenphänomen fehlt beiderseits. Das Rombergsche Symptom vorhanden. Gang unsicher. Diagnose: Tabes dorsalis.

Trophische Störungen: Schwund des Fettpolsters in den Orbitalhöhlen. Daher Tiefliegen der Bulbi, wobei der linke tiefer wie der rechte liegt, was deutlich aus der beiliegenden Photographie zu sehen ist. Auch die Schläfen- und Wangengegend ist beiderseits eingesunken. Es handelt sich in diesem Falle um Atrophia faciei. Sensibilität: Im Gesicht ist keine Veränderung der Sensibilität zu konstatieren. Außerdem bemerkt man Narben auf dem Rücken: Links über dem hinteren Scapularwinkel eine handtellergroße weißliche Narbe, desgleichen eine über fünfmarkstückgroße ebenfalls links in der Höhe des Hüftbeinkammes.

Um es anschaulicher zu machen, lege ich eine Photographie bei. Angeblich waren es früher nur rötliche Flecken, welche gleichzeitig mit Schmerzen im Rücken und sich daran anschließenden gastrischen Krisen entstanden waren. Sensibilität: Auf der ganzen linken Rückenhälfte wie in den Narben zeigt sich leichte Hyperalgesie. Außerdem lassen sich im Verlauf der betreffenden Interkostalnerven 2 hyperalgetische Zonen abgrenzen: die eine verläuft in der linken Scapularlinie, ist 14 cm lang und 5 cm breit, die andere in der

hinteren Axillarlinie ebenfalls links ist 8 cm lang und 3—3,5 cm breit*).

Außer diesen acht Fällen von Tabes dorsalis erlaube ich mir die Beschreibung eines Falles von Syringomyelie mit ausgedehnten trophischen Störungen, sowie eines anderen, ebenfalls von trophischen Störungen begleitet, wo die Diagnose nicht mit Sicherheit zu stellen war, vorzuführen. Es könnte sich im letzten Falle einerseits um traumatische Neurose, andererseits um Hämatomyelie handeln, aber im ganzen treffen die Symtome nicht zu.

Am wahrscheinlichsten wird wohl die Diagnose: chronische Gelenkveränderungen in den Zehen und Wirbelsäule lauten. Nach der Röntgenuntersuchung schien es sich um eine ankylosierende Wirbelentzündung zu handeln. Vielleicht könnte man dadurch (Kompression) die eigentümliche Stellung der Zehen erklären.

I. Fall. Herr F., 37jährig, Schlosser, ledig. Aufnahme 1. XI. 04. In der Familie keine Nervenkrankheiten. Patient ist starker Potator und angeblich früher geschlechtskrank gewesen.

Im Jahre 1894 in Tonkin bemerkte Patient Kribbeln in beiden Armen 5—6 Monate lang; seit 1896 starke Beugekontrakturen beider Hände. Patient führt den Anfang seines Leidens auf Erkältungsschädlichkeiten und Klima in Tonkin zurück.

Objektiver Befund: Muskulatur und Fettpolster mäßig entwickelt. Haut und sichtbare Schleimhäute etwas blaß. Diagnose: Syringomyelie. Trophische Störungen: Beide Unterarme erscheinen verhältnismäßig dicker als die Oberarme, ohne daß doch Atrophien an letzteren nachweisbar wären. Alle Bewegungen im Schulter- und Handgelenk unverhindert. Die Finger beider Hände stehen in Beugekontrakturen — Krallenstellung der Hände. Am rechten Ellenbogen und an der Beugeseite beider Hände, sowie an den Fingern zahlreiche Schrinnen und Narben, mehr an der rechten als an der linken Hand. Am Zeige- und Mittelfinger der rechten Hand fehlen die Nägel gänzlich. Die Endphalangen der Zeige- und Mittelfinger durch Eiterung teilweise verloren gegangen.

---

*) Die dazu gehörigen Photographien siehe Seite 36.

Grobe Kraft ist in beiden Armen herabgesetzt. Keine fibrilläre Zuckungen.

Keine Störungen im Lagegefühl der Arm- und Fingergelenken. Mechanische Muskelerregbarkeit nicht gesteigert. Armreflexe sind nicht auszulösen. Elektrische Untersuchung beiderseits faradisch und galvanisch mit den stärksten Strömen gibt keine Reaktion des Adductor pollicis, der Interrossei, des Adductor digit. minimi zu erzielen. Sensibilität: Berührungsgefühl nicht geschädigt, mit Ausnahme der Kleinfingerseite der Hand und der Dorsalseite der Endphalangen beiderseits. Temperaturempfindlichkeit: an beiden Armen und Händen vollkommen verschwunden. Schmerzempfindung in den Armen und Händen: Analgesie. Stich wird als Berührung bezeichnet.

II. Fall. Herr P., 38 Jahre alt, Friseur. Aufnahme 3. I. 1905. In der Familie keine Nervenkrankheiten. Patient ist stets vollkommen gesund gewesen. 1897 hatte er Reißen in dem Hüftgelenk, das einige Wochen anhielt, ohne ihn in seiner Arbeit zu hindern. Dasselbe ist dann in jedem Jahr, meist im Frühjahr, wiedergekommen. Er ist 1901 und 1902 zu einer Kur in Teplitz gewesen, wonach das Hüftleiden sich ganz verloren hat. Ein danach auftretendes Brennen in den Fußsohlen beim Gehen hat er durch eine Kur in Wiesbaden 1903 beseitigt. Seitdem vollkommen gesund.

Am 8. August 1904 erlitt er einen Unfall; er trug mit einem anderen Arbeiter einen eisernen Träger von zirka 6 Zentner Gewicht auf der linken Schulter, glitt von der Bordschwelle des Trottoirs mit dem rechten Fuß ab und bekam einen heftigen Ruck ins Kreuz nach hinten, ohne dabei hinzufallen. Darauf wurde sofort angehalten und der Träger von der Schulter abgeworfen. Darauf heftiger Schmerz im Kreuz. Patient versuchte doch noch weiter zu arbeiten, aber bei dem Versuch, eine Leiter zu besteigen, wobei er noch bis in den zweiten Stock des Neubaues, auf dem er beschäftigt war, gelangte, merkte er Kreuzschmerzen und Schwindel, es wurde ihm schwarz vor den Augen, so daß er sich an der Leiter festhalten mußte. Er gab danach die Arbeit auf und suchte an demselben Tage einen Arzt auf. An demselben Tage bemerkte er, daß das linke Bein am Knöchel

dick wurde; er hatte starke Kreuzschmerzen beim Gehen und durchzuckende Schmerzen im linken Bein. Am nächsten Morgen konnte Patient auf beiden Beinen nicht auftreten, weil dieselben schwach waren und weil er heftige, vom Kreuz ausgehende zuckende Schmerzen in beiden Beinen hatte. Er ließ sich am 10. VIII. in das Moabiter Krankenhaus aufnehmen, und während der Behandlung blieben die Schmerzen im Kreuz sowie die zuckenden Schmerzen in den Beinen bestehen, außerdem sollen die Füße angeschwollen sein und es sollen sich Schmerzen in den Knieen eingestellt haben. An den Zehen hat Patient schon im Krankenhaus Moabit eine nicht schmerzhafte Stellungsveränderung bemerkt, die allmählich zugenommen hat; bei dem Anziehen von Schuhen drücken dieselben auf der großen Zehe. Patient klagt jetzt über die Kreuzschmerzen, die schmerzhaften Zuckungen in den Beinen, das Unvermögen zu gehen und allgemeine Schwäche, ferner über die wiederholten Anfälle von Schwarzwerden vor den Augen. Er will seit dem Unfall 48 Pfund abgenommen haben. Die Beine des Patienten sind stark abgemagert.

Die Stellung der Zehen ist ganz eigentümlich: 2.—4. Zehen rechts und links in den Metatarso-Phalangealgelenken stark hyperextendiert; die zweite Phalanx gebeugt, die dritte ganz leicht gebeugt (nur die zweite Zehe besonders rechts hyperextendiert). Die rechte große Zehe steht etwas fibularwärts abduziert und gestreckt. Die linke große Zehe verdickt; die Verdickung bezieht sich auf Knochen und Weichteile. Umfang in dem Interphalangealgelenk $9^1/_2$ cm (rechts 9 cm); sie ist im Metatarsophalangealgelenk stark gestreckt, im Interphalangealgelenk stark überstreckt. Ankylose dieses letzteren Gelenkes. Ebenso sind die Zehen II und III rechts und links in dem Interphalangealgelenk unbeweglich; die IV. und V. Zehe sind in diesem Gelenke passiv noch etwas beweglich.

An dem Metatarso-Phalangealgelenk der II. bis V. Zehe überall noch Beweglichkeit und Möglichkeit, die Hyperextension zum Teil auszugleichen, am wenigsten in der II. und III. Zehe links.

Als schmerzhaft werden diese Manipulationen in der großen linken, der zweiten linken und der zweiten

rechten Zehe bezeichnet. Aktive Zehenbewegungen im Metatarso-Phalangealgelenk der großen Zehe ziemlich ausgiebig und sehr gering in der zweiten Zehe ausführbar; die übrigen Zehen werden fast gar nicht bewegt. Streckung und Beugung des Fußes, des Unterschenkels geschieht mit ziemlicher Kraft.

Es wurde die Sensibilität an den Zehen geprüft und es zeigten sich keine nachweisbaren Störungen für taktile, schmerzhafte und thermische Reize. Die Haut der Zehen löst sich in Fetzen ab. Nägel sind zum Teil brüchig.

Wenn ich die Resultate meiner Beobachtungen zusammenstelle, so ergibt sich folgendes: Ich habe 8 Fälle von Tabes dorsalis, welche von trophischen Störungen begleitet waren, untersucht. In 5 Fällen handelte es sich um trophische Störungen der Nägel, in einem Falle um vollständigen Schwund der Haare mit Bildung einer kahlen Stelle auf dem Kopfe; in einem Fall um Atrophie des Gesichts und im letzten Falle um Spontanfraktur des Oberschenkels. Was die ersten 5 Fälle betrifft, so konnte ich zwar in den von den trophischen Störungen befallenen Bezirken Sensibilitätsstörungen feststellen (Hypästhesie, Hypalgesie, Störung des Muskelgefühls und Störung des Temperatursinns), aber diese Störungen waren durchaus nicht nur in diesen Bezirken zu finden, sondern sie waren in demselben Maße in benachbarten, von trophischen Störungen verschonten Teilen, z. B. im Unterschenkel, zu konstatieren. Da die Sensibilitätsstörungen besonders häufig bei Tabes in den U.-E. sich lokalisieren, was ja charakteristisch für Tabes ist, werden wir kaum fehlgehen, indem wir annehmen, daß die Störungen der Sensibilität dem tabischen Prozeß gelten und in keiner Beziehung zu trophischen Störungen stehen. Die Tatsache, daß die trophischen Störungen unabhängig von Sensibilitätsstörungen vorkommen können, geht noch deutlicher aus dem Falle III hervor, wo die trophischen Störungen sich im Haarschwund am Kopfe äußerten; an der kahlen Stelle konnte ich bei sorgfältigsten Untersuchungen keine Sensibilitätsstörung nachweisen. Sehr interessant ist auch in dieser Beziehung Fall VIII, wo

es sich um Atrophia faciei handelt. Das Fettpolster um die beiden Orbitae herum ist fast völlig verschwunden; die Augen liegen ganz tief in den Augenhöhlen; die Schläfen- und Wangengegend ist beiderseits eingesunken. Was die Sensibilität betrifft, so konnte ich trotz wiederholten Untersuchungen gar keine Störungen im Trigeminusgebiet nachweisen. Die im Anschluß an Tabes sich entwickelnde Atrophia faciei resp. Hemiatrophia faciei wurde zuerst von Jolly 1891 beobachtet und beschrieben. Dieselbe Kranke wurde 1904 wieder in die Charité aufgenommen, aber leider war ich nicht in der Lage, sie zu beobachten, weil sie kurz vor der Zeit, als ich meine Beobachtungen anstellte, die Klinik verlassen hat. Zu meiner Verfügung stand eine ausführliche Krankengeschichte, welche ich benutzte und diesen Fall zwischen anderem klinischen Material angeführt habe. Indem Jolly den Fall darstellt, weist er auf die Seltenheit der Kombination der Gesichtsatrophie mit Tabes. In 71 Fällen von Gesichtsatrophie, welche Lewin 1884 veröffentlicht hat, ist die Kombination mit Tabes nicht ein einziges Mal erwähnt; ebensowenig war es in 92 von Steinert zusammengesetzten Fällen zu finden.

Nach Beschreibung dieser Erscheinung fügt Jolly einige Bemerkungen hinzu, die ich mir erlaube hier vorzuführen: „Zunächst, daß es sich um eine echte Hemiatrophia faciei handelte, wird wohl nicht bezweifelt werden können, wenn auch bei der kurzen Dauer des Leidens erst ein verhältnismäßig kleiner Teil des Gesichts ergriffen ist. Der Prozeß hat bis jetzt seine Lokalisation hauptsächlich in der Augenhöhle und umgebenden Haut gefunden. Hier hat es aber bereits eine außerordentlich große Intensität erreicht. Ein lästiges Gefühl von Zurückgezogenwerden des Auges nach der Tiefe der Augenhöhle war das erste Symptom, auf welches die Patientin aufmerksam wurde.

Mit demselben verbanden sich reißende Schmerzen, die in der linken Kopfhälfte, namentlich in der Umgebung des Auges lokalisiert waren.

Das Kleinwerden des linken Auges, worauf die Kranke schon einige Jahre vor Beginn der weiteren Erkrankung aufmerksam geworden war, ist, wie man sich jetzt überzeugen kann, lediglich bedingt durch den fast

vollständigen Schwund des Fettgewebes in der Augenhöhle.

Hierdurch haben auch die Lider ihren gewöhnlichen Halt verloren und sind zurückgesunken, das untere wie ein schlotternder Sack, hinter dem sich gewöhnlich etwas Thränenflüssigkeit ansammelt. Ein eigentümlich klappendes Geräusch, das häufig beim Liderschlag eintritt und die Kranke sehr belästigt, hängt jedenfalls mit dieser veränderten Konfiguration zusammen. Daß es sich bei der Schwierigkeit, das Auge offen zu halten, um eine Parese des Lenator handelt, scheint mir zweifelhaft, da die Bewegung an sich bis zur vollständigen Öffnung ausgeführt werden kann und da ihre Erschwerung hinreichend durch die mechanischen Verhältnisse erklärt wird.. Bemerkenswert ist noch die starke fleckige Pigmentierung des linken unteren Augenlids, da bekanntlich Pigmentanomalien, bald in Form von Vermehrung, bald von Verminderung, zu den häufig bei Gesichtsatrophie beobachteten Erscheinungen gehören.

Neben der starken Atrophie in den Weichteilen der Augenhöhle sind die Atrophien der linken Gesichtshälfte in der Schläfen- und Wangengegend verhältnismäßig geringfügig; doch sind auch sie vollkommen deutlich und für das vorliegende Leiden charakteristisch. An der Wange ist namentlich die außerordentlich schlaffe Beschaffenheit der Haut auffallend; drückt man sie mit dem Finger zwischen die Alveolarfortsätze der Kiefer (die oberen Backenzähne fehlen beiderseits vollständig), so bleibt links lange Zeit eine tiefe Grube stehen, während rechts die Einsenkung rasch wieder durch die Elastizität der Wangenhaut ausgeglichen wird.

Die Muskeln der linken Gesichtshälfte funktionieren sämtlich gut und zeigen keine deutliche Volumverminderung. Auch der Orbicularis palpebrarum ist zwar in Folge des Zurücktretens des Bulbus sehr schlaff, aber doch nicht deutlich verdünnt. Schwäche der Kaumuskeln besteht nicht, ebensowenig Schwäche oder Atrophie der Zunge. Auffallend ist endlich, daß auch das rechte Auge etwas tiefer liegt, als normal, wenngleich nicht annähernd in solchem Grade, wie das linke. Die Kranke glaubt, daß auch dies erst neuerdings entstanden sei; doch lauten ihre Angaben über diesen Punkt etwas unsicher und da Schmerzen und Druckgefühle,

wie sie links vorhanden sind, rechts fehlen, auch sonst keine Atrophie hier nachweisbar ist, so ist es zunächst mindestens als zweifelhaft zu bezeichnen, ob hier etwa eine doppelseitige Gesichtsatrophie in der Entwicklung begriffen sein könnte, wie dies in einigen Fällen beobachtet worden ist."

Die Ursache der Gesichtsatrophie behalte ich mir vor, später ausführlich zu besprechen.

Im VII. Falle handelte es sich um eine Spontanfraktur des Oberschenkels, nach welcher eine unregelmäßige Callusbildung sich entwickelt hat. Hier wie auch in früher besprochenen Fällen war keine deutliche Sensibilitätsstörung nachzuweisen, es fand sich in der Umgebung des Knies Hypalgesie, Hyperästhesie; Muskelgefühl in sämtlichen Gelenken war hochgradig gestört.

Jetzt gehe ich zu dem über, wie man sich über die trophischen Störungen und über den Zusammenhang zwischen trophischen und Sensibilitätsstörungen bei Tabes in der Literatur äußerte. Die trophischen Störungen der Gelenke wurden zuerst von Charcot 1868 beschrieben (Archiv der Physiol. 1868). Da er eine Atrophie der großen Ganglienzellen des Vorderhornes auf der Seite der Artropathie fand, sah er sich berechtigt anzunehmen, daß die trophischen Störungen durch die Läsion im Vorderhorn bedingt seien und stellte folgendes Schema auf: trophische Störungen der Muskeln und Gelenke gehen vom Vorderhorn aus; solche der Haut gehen von den zentralen und hinteren Teilen der grauen Substanz aus. Noch in demselben Jahre beschrieb Charcot's Schüler Boll (Gazette des Hôpitaux 25, 1868) einige Fälle von Artropathien bei Tabikern und fand ebenfalls eine Läsion im Vorderhorn. Weitere Untersuchungen bestätigten in den meisten Fällen den Befund von Charcot und demgemäß war man einige zeitlang geneigt, das trophische Zentrum im Vorderhorn zu suchen. Es zeigte sich aber später, daß die Atrophie der Ganglienzellen im Vorderhorn eine zufällige war, daß man in den meisten Fällen mit deutlich ausgesprochenen trophischen Störungen keine Läsion im Vorderhorn nachweisen konnte und die Charcotsche Theorie wurde allmählich verlassen.

Als der beste Beweis gegen zentrale Theorie läßt

sich die Tatsache anführen, daß man im Verlaufe der typischen Vorderhornerkrankung — spinale Kinderlähmung — keinerlei trophische Störungen beobachtet hat.

Der Vorderhornläsiontheorie folgten mehrere andere; so suchten einige Autoren die Arthropathien der Tabiker durch die traumatischen Einflüsse zu erklären (Volkmann), andere sahen die tabischen Gelenkaffektionen als eine Form von Arthritis deformaus an (Virchow), in England war man der Meinung, daß die Arthropathien eine Abart der chronischen rheumatischen Arthritis seien.

Alle diese Hypothesen erwiesen sich mit der Zeit als ungenügend und man stellte sich die Frage vor, stehen nicht etwa die trophischen Störungen in einer Beziehung zu vasomotorischen Störungen.

Klemm (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 39, 1884) war der erste, der sich mit der Frage näher beschäftigte. Es schien ihm viel sicherer mit dem uns gut bekannten Nervensystem zu operieren, als das „problematische, anatomisch nicht nachgewiesene trophische Zentrum" anzunehmen. Ausgehend aus dem Experimente Schiff's, welcher bei einem Kaninchen nach Reizung der sensiblen Nerven an den Gefäßen des Ohres abwechselnd Kontraktion und Erweiterung beobachtete, nahm er an, das „die sensiblen Nerven durch reflektorische Verknüpfung mit den Vasomotoren eine gewisse Konstanz in der Ernährung der Gewebe garantieren, so daß erhöhten Ansprüchen nur durch erhöhte Blutzuflüsse Genüge geleistet werden kann." Wird nun infolge der Degeneration der sensiblen Nerven dieser Regulator der Ernährung gestört, so entstehen eben jene trophischen Störungen wie Mal perforant, Arthropathie und Osteopathie.

Die Vasomotoren scheinen in der Tat einen Anteil an der Bildung der trophischen Störungen zu nehmen, dafür sprechen die verschiedenartigen Hauteruptionen, welche man im Anschluß an lancinierende Schmerzen beobachtete (Urticaria, Zona, lichenartige Eruptionen— Charcot).

Die Mitteilung von Strauß (Archiv de Neurologie 1880—81), welcher im Anschluß an lanzinierende Schmerzen Ekchymosen beobachtete, spricht noch mehr dafür. Strauß bemerkte bei einem Kranken, der 6 Jahre

an Tabes litt, in der Nähe der Patella einige linsen- bis fünfmarkstückgroße blutig gefärbte Flecken, die durchaus den traumatischen glichen. Der Kranke gab an, daß er die Flecken schon mehrmals beobachtet hatte, sie treten immer spontan, einige Stunden nach dem Anfall von lanzinierenden Schmerzen auf und verschwinden nach einigen Tagen. Der Kranke wurde weiter beobachtet und es gelang, die Richtigkeit seiner Angaben festzustellen. Besonders bemerkenswert war die Tatsache, daß die Intensität der lanzinierenden Schmerzen in gleichem Verhältnisse zu der Farbe der Hautblutungen stand; je stärker und andauernder die Schmerzen waren, desto deutlicher und ausgesprochener war die Röte der Flecken und umgekehrt. Es gelang Strauß außer diesem Fall noch zwei derartige Fälle zu beobachten und Hanot, Hallopeau und Rendu, dessen Aufmerksamkeit er auf diese Erscheinung lenkte, konnten in kurzer Zeit seine Angaben durch eigene Beobachtungen bestätigen.

Zur Erklärung der tabischen Ekchymosen schlägt Strauß zwei Hypothesen vor.

Einer Hypothese nach sind die Hautblutungen als das Resultat der lokalen Hyperämie, vaso-dilatorischer, aktiver, oder vaso-paralytischer Natur, welche auf reflektorischem Wege entsteht, anzusehen.

Die innige Beziehung zu lanzinierenden Schmerzen erlaubt Strauß nicht die Ekchymosen, als eine ganz gewöhnliche Erscheinung hyperämischer Natur aufzufassen und er stellt eine zweite Hypothese auf: Die vasomotorische Störung könnte man auf die direkte, zentrifugale Reizung der vasomotorischen Fasern, welche sich in der hinteren Wurzel des Rückenmarks befinden, zurückführen. Die Richtigkeit dieser Hypothese konnte nur durch das Vorhandensein der vasomotorischen Fasern in der hinteren Wurzel bewiesen werden. Dafür hatte Strauß sehr wenig Anhaltspunkte; er konnte sich nur auf Brown-Sequard und später Stricker stützen, welche gefunden haben, daß die hinteren Wurzeln auch vasomotorische Fasern enthalten. Die meisten Physiologen (Cl. Bernhard, Schiff, Volpeau) konnten diesen Befund nicht bestätigen.

Das Experiment von Stricker am Hunde wurde

übrigens von Cossy reproduziert, fiel aber negativ aus. Seitdem aber das Vorhandensein von zentrifugalen Fasern neuerdings von Ramon j'Cajal und Lenhosseck nachgewiesen war, scheint die Annahme von Strauß eine Bestätigung zu finden, indem nicht ausgeschlossen erscheint, daß einige vasomotrische Fasern auch in der hinteren Wurzel verlaufen.

Man kann allerdings den vasomotorischen Störungen keine ausschließliche Rolle bei der Bildung der trophischen Störungen zuschreiben, weil die Ekchymosen durchaus nicht immer bei lanzinierenden Schmerzen auftreten und lassen sich in den meisten Fällen, obwohl die lanzinierenden Schmerzen sehr deutlich ausgesprochen sind, nicht konstatieren.

Wenn man aber mit der vasomotorischen Hypothese übereinstimmen kann, so kann es nur im Sinne der zentrifugalen Reizung geschehen. Daß geht aus dem Verlaufe der vasomotorischen Fasern deutlich hervor. Nach Ludwig und Dittmar treten die vasomotorischen Fasern aus der Medulla oblongata, ziehen in die Seitenstränge des Rückenmarks und von da aus verlassen sie das Rückenmark durch die vordere Wurzel. Wenn wir an irgend einer Stelle ihres Verlaufes eine Läsion annehmen werden, so ist es ja klar, daß die vasomotorische Hypothese auf dasselbe, wie die Vorderhornläsionstheorie hinausläuft, insofern die vasomotorischen Fasern das Rückenmark durch die vordere Wurzel verlassend, durch das Vorderhorn ziehen müssen. Die Gründe, nach welchen die Annahme der Vorderhornläsiontheorie nicht geeignet erscheint, gelten in demselben Maße der vasomotorischen Hypothese.

Das fahle, leidende Aussehen vieler Tabiker gab den Anlaß an die allgemeinen Ernährungsstörungen, welche sich direkt unter dem Einfluß der Rückenmarkskrankheit entwickeln, zu denken. Fournier machte auf die tabische Anorexie, wobei es sich hauptsächlich um Störungen der Salzsäureproduktion handelt, aufmerksam. Es ist möglich, daß man in vereinzelten Fällen echte tabische Kachexie beobachten kann, aber in weitaus größerer Mehrzahl der Fälle sind es die Komplikationen des Tabes, z. B. gastrische Krisen oder besonders häufig wiederkehrende und langdauernde Schmerzen,

welche das leidende, fahle Aussehen der Kranken verursachen. Die Tatsache, daß die Kranken sich merkwürdig rasch nach dem Anfall von gastrischen Krisen erholen, was ich selbst in einem Falle (Fall V) beobachten konnte, spricht gegen die Annahme des spezifischen Einflusses des tabischen Prozesses auf den allgemeinen Ernährungszustand. Besonders merkwürdig von diesem Standpunkte erscheinen die oben erwähnten Fälle von Gesichtsatrophie. Hätte es sich um tabische Kachexie gehandelt, dann sollte es sich in gleichmäßigem Schwund des Fettpolsters auf dem ganzen Körper äußern, warum waren es die einzelnen Bezirke in der Orbital-, Schläfen- und Wangengegend? Wie wäre das zu erklären? Man könnte vielleicht an einen fortschreitenden Prozeß, der im Gesicht angefangen hat und sich allmählich weiter verbreiten wird, denken. Aber das ist auch nicht der Fall. Was die Kranke anbelangt, welche ich beobachtet hatte, so konnte ich, solange meine Beobachtungen dauerten (19. XII. 04 bis Mitte Februar 1905) kein Fortschreiten des atrophischen Prozesses nachweisen. Die Kranke, welche Prof. Jolly beobachtet hat, hatte ich zwar keine Gelegenheit zu sehen gehabt, aber aus dem Vergleichen des Befundes, welcher in der Krankengeschichte von 1891 notiert war, mit demselben von 1904 war es klar, daß es sich hier um einen stationären atrophischen Prozeß handle, der sich in streng lokalisierten Stellen ausgebildet hat. In solchen Fällen, obwohl kleine Störungen der Sensibilität nachgewiesen waren, kann man sich den Gedanken nicht entziehen, daß es sich um eine Degeneration in peripheren Nerven resp. im Trigeminusgebiet handle und daß man darin die Ursache der trophischen Störungen suchen muß. Diese Annahme scheint gar nicht so unberechtigt zu sein. Als Virchow sich über die Ursache der Gesichtsatrophie äußerte, nahm er an, daß es sich um eine an die Trigeminusausbreitung geknüpfte neurotische Affektion handelt. Seine Annahme fand durch den Sektionsbefund von Mendel (Neurolog. Zentralblatt 1888 No. 14) insofern Bestätigung, daß es ihm in einem Falle von Gesichtsatrophie gelang, eine in den Ästen und Stämmen der Nerven vorhandene interstitielle Neuritis konstatieren und außerdem eine partielle Degeneration der absteigenden

Wurzel der Nerven nachzuweisen. In dem Jollyschen Fall fand sich keine Sensibilitätsstörung im Trigeminusgebiete, keine Anomalien der Schweißsekretion und der vasomotorischen Innervation der Gesichtshaut, deshalb konnte die Degeneration des Trigeminus als Ursache vorliegender Affektion nicht angesehen werden. Jolly meint aber, daß man doch „in jedem ähnlichen Falle sein Augenmerk auf etwaige Funktionsstörungen im Trigeminusgebiet richten muß“ um so mehr, daß man „die Neigung des linken Auges zur Konjunktivalhyperaemie möglicherweise als Vorläufer entzündlicher Erscheinungen am Auge anzusehen hat, wie sie bei Trigeminusaffektionen vorkommen.“

Die Affektionen des Trigeminus sind bei der Tabes wiederholt beobachtet worden. Es weist Jolly auf die Arbeit von Oppenheim (Neurolog. Zentralblatt 1883 No. 23). Er konnte in einem Falle von Tabes die Degeneration des Trigeminus, welche zwar nicht zur Gesichtsatrophie führte, nachweisen, wobei der Nerv in seinem extra und intra pontinem Verlauf, wie in seinem sensiblen Kern und der aufsteigenden Wurzel betroffen war.

Ferner fand sich Trigeminuserkrankung in Fällen von spontanem Ausfall der Zähne im Verlauf des Tabes. So beschrieb Demange (Revue de med. 1882) 2 Fälle von spontanem Ausfall der Zähne, wo er in der glücklichen Lage war zu den klinischen Untersuchungen histologische anzureihen. In einem Falle waren es die sämtlichen Zähne des Oberkiefers, die innerhalb 2 Monaten schmerzlos ausfielen. Die Sensibilität zeigte sich im Gesicht gestört, es bestand Anaesthesie und Analgesie an beiden Wangen, Stirn, an der Nase, ferner Anaesthesie und Analgesie der Schleimhaut der Nase, Zungenschleimhaut und faßt die ganze Schleimhaut der Wangen. Histologische Untersuchungen zeigten eine Degeneration im N. Trigeminus. Im zweiten Falle handelte es sich ebenfalls um spontanen Zahnausfall. Deutlich nachweisbare Sensibilitätsstörung. Sektionsbefund: Beide Trigemini waren atrophisch, der linke war in einen grauen gelatinösen Faden verwandelt, kaum erkennbar. Das Ganglion Gasseri war in eine glatte Bindegewebsschale verwandelt.

Bei anderen trophischen Störungen gelang es auch, die Beteiligung der peripheren Nerven nachzuweisen. So zeigten Duplay und Morat, daß das Mal perforant du pied mit umfangreicher Anästhesie einhergehe und haben mikroskopische Nervendegenerationen gefunden. Bei Arthropathien, den häufigsten trophischen Störungen bei Tabes dorsalis, waren wiederholt Alterationen in peripheren Nerven nachgewiesen. So äußerten sich zu Gunsten der peripheren Theorie Pitres et Vaillard (Revue de med. 1886, T. VI), Althaus, Kidd u. a. Pitres et Vaillard gelang es, nachzuweisen, daß in Fällen von Tabes, wo sich die Anästhesie und die trophischen Störungen auf die Unterextremität beschränkten, auch die peripheren Nerven betroffen waren; in Fällen von Arthropathien und Spontanfrakturen haben die genannten Autoren in den zu Gelenken und Knochen ziehenden Nerven schwere Alterationen gefunden.

Die spontanen Frakturen, welche zuerst von Weir-Mitschell erwähnt waren und von Charcot 1873 beschrieben worden sind, erklärt Marie (Krankheiten des Rückenmarks) durch die Degeneration der trophischen Nervenfasern der Tibia, welche er und Vaillard in einem Falle von Spontanfraktur der Tibia gefunden haben. Oppenheim und Siemerling (Archiv für Psychiatrie XVIII) konnten in einem ähnlichen Falle denselben Befund konstatieren. Ferner fand Déjèrine mit Leloir (Traité de pathologie générale par Bouchard Tome V) in Fällen von Decubitus, welcher bei schwerem Gelenkrheumatismus, bei Tabes, Hemiplegie, multiple Sklerose auftritt, immer eine Degeneration der peripheren Nerven.

In Anbetracht solcher Befunde waren mehr und mehr Autoren geneigt, die Alteration der peripheren Nerven als Ursache der trophischen Störungen anzunehmen. So sagt Leyden (Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten): „Meiner Ansicht nach sind Gelenkaffektionen allerdings den trophischen Erscheinungen anzureihen, finden aber ihre Analogie in den nach Trigeminusdurchschneidung auftretenden Augenaffektionen und anderweiten Nutritionsstörungen, so daß sie direkt mit der Erkrankung der sensiblen Nerven in Zusammenhang zu bringen wäre".

In demselben Sinne äußerte sich Bäumler auf dem Kongreß für innere Medizin im Jahre 1892, indem er sagte, die Tatsache, daß die tabischen Arthropathien ihre Entstehung nervösen Einflüssen verdanken, „dürfte wohl heutzutage kaum noch jemand bezweifeln".

Marinesco (Revue Neurologique, Extrait) in seinem Versuche, die trophischen Störungen auf die Anästhesie zurückzuführen, weist ebenfalls auf den direkten Zusammenhang zwischen trophischen und Sensibilitätsstörungen.

Trotz den oben angeführten Befunden, deren Genauigkeit gar nicht bezweifelt werden kann, konnte ich in meinen Beobachtungen in den von trophischen Störungen befallenen Stellen keine Störung der Sensibilität konstatieren und deshalb lautet das Resultat, zu welchem ich gekommen bin, folgendermaßen: Die trophischen Störungen bei Tabes stehen in keiner regelrechten Beziehung zu Sensibilitätsstörungen.

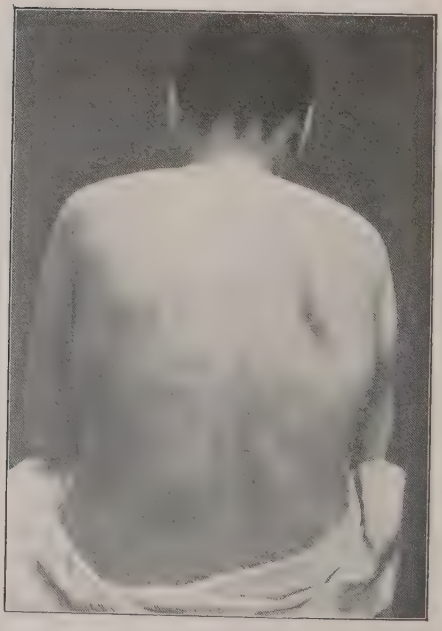
Die kleine Zahl der beobachteten Fälle und die oben angeführten Tatsachen gestatten nicht, diesen Satz zu verallgemeinern. Weitere Untersuchungen in diesem Gebiete sind sehr wünschenswert, besonders wichtig wäre es, den Grad des Anteiles der vasomotorischen Nerven in der Entstehung der trophischen Störungen zu bestimmen. Wenn die Befunde von Ramon, J'Cajal und Lenhosseck Bestätigung finden werden, so scheint es, daß man auf diesem Wege, das heißt durch Annahme der zentrifugalen vasomotorischen Fasern in der Hinterwurzel am besten zur Lösung der Frage über das Wesen der trophischen Störungen kommen wird. In dieser Hinsicht wäre es sehr interessant, vergleichende Versuche mit Senfpapier oder mittels anderer Reize an der Haut der gesunden und der Tabiker vorzunehmen, um die Reaktion seitens der Vasomotoren zu prüfen.

Sollte es jemandem gelingen, die Genese der trophischen Störungen aufzuklären, so wäre es ein wertvoller Beitrag zur Lehre der trophischen Störungen.

I. Frau J. im Jahre 1891.

II. Frau J. im Jahre 1904.

I. Frau W. Atrophia Faciei.



II. Frau W. Trophische Störungen am Rücken.

Name	Trophische Störungen	Taktile Sensibilität	Schmerzempfindung	Temperatursinn
Herr K.	Trophische Störungen der Nägel.	Hypästhesie.	Hypalgesie.	Geschädigt (kalt besser wie warm)
Frau F.	Trophische Störungen der Nägel.	—	Bei tiefem Stich Aufschreien.	—
Frau W.	Trophische Störungen der Nägel.	Hypästhesie.	Hypalgesie.	—
Frau H.	Trophische Störungen der Nägel. Macies. Glossy skin.	Hypästhesie.	Hypalgesie.	Normal.
Frau T.	Trophische Störungen der Nägel. Schwund des Fettpolsters auf dem ganzen Körper. Glossy skin. Genu recurvatum.	Anästhesie.	Hypalgesie.	Kalt gut, warm aufgehoben.
Frau S.	Allopecia.	Normal.	Normal.	Normal.
Herr B.	Spontanfraktur des l. Oberschenkels.	Hypästhesie.	Hypalgesie.	Geschädigt.
Frau W.	Atrophia faciei. Narben auf dem Rücken.	Gesicht normal.	Rücken-Hypalgesie.	—
Herr F. (Syringomyelie)	Krallenstellung der Hände. Schrunden und Narben an den Fingern. Fehlen der Nägel an Zeige- und Mittelfinger. Fehlen der Endphalangen.	Normal.	Analgesie.	Schwer geschädigt.
Herr P.	Stellungsveränderung der Zehen.	Normal.	Normal.	Normal.

Zum Schluß sei mir erlaubt, die angenehme Pflicht zu erfüllen, Herrn Professor Dr. Th. Ziehen meinen innigsten und aufrichtigsten Dank für die gütige Überlassung des Materials aus der psychiatrischen und Nervenklinik und für die stets liebenswürdige Unterstützung während der ganzen Dauer meiner Arbeit auszusprechen.

Literatur.

Marie, Krankheiten des Rückenmarks. Leipzig, IV. Ausg., 1890.
Oppenheim, Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten. IV. Ausg., 1905.
Leyden und Goldscheider, Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten. II. Ausg., 1903.
Möbius, Über die Tabes.
Motchutkowsky, Tabes dorsalis.
Cassirer Trophische und vasomotorische Neurosen. 1901.
Schaffer, Pathogenese der trophischen Störungen in der Tabes.
Oppenhem und Siemerling, Archiv für Psychiatrie, Bd. XVIII.
Grebner, Wiener medizinische Presse 1900.
Prevost, Revue méd. de la Suisse Romande 1886.
Déjèrine, Traité de la pathologie générale p. Bouchard. T. V.
Frenkel und Foerster, Archiv für Psychiatrie, Bd. XXXVIII.
Thomas et Hauser, Nouvelle iconographique de la Salpetrière 1902.
Pitres et Vaillard, Archiv de neurologie 1883, T. V et VI. — Revue de médecine 6, 1886.
Rosin, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1891.
Demange, Revue de med. 1882.
Ball, Gazette des hôpitaux 25, 1868.
Hinze, Petersburger med. Wochenschrift No. 26—28, 1886.
Billet, Archives de Neurologie 1884.
Scheiber, Wiener med. Wochenschrift 1903.
Adler, Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie 1903.
Strauss, Archiv de Neurologie 1880—81.
Nonne, Archiv für Psychiatrie Bd. XIX.
Joly, Charité-Annalen, XVI. Jahrg.
Salomon, Inaugural-Dissertation 1891.
Marinesco, Extrait de Revue neurologique.
Duchenne, Archiv générale de Med. 1858—59.
Kridel, Volkmannsche Sammlung klinischer Vorträge 1868.
Klemm, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 39, 1884.

Thesen.

I.

Zwischen trophischen und Sensibilitätsstörungen bei Tabes besteht kein regelmäßiger direkter Zusammenhang.

II.

Melancholie erfordert dringende Überführung in eine Anstalt.

III.

Kinder mit angeborenem Schwachsinn sind keineswegs als verlorene für den Staat zu betrachten.

Lebenslauf.

Ich, phie Strisower, bin am 3. Oktober 1879 in Soroki (Rußland) Tochter des Arztes Metschislaus Strisower geboren und bin nschen Glaubens. Ich besuchte das Mädchengymnasium des Ministas der Volksaufklärung in Odessa, welches ich 1896 absolvierte 98 bestand ich die lateinische Prüfung. Im Jahre 1899 begann mein medizinisches Studium in Berlin, studierte 3 Semester Halle, 1 Semester in Freiburg und dann wieder in Berlin.

Währe meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen, Kniken und rse folgender Herren:

Bäuml Bernstein, Bumm, Dorn, Eisler, Gebhardt, Grabower, Gieff, Greer, Gusserow, Hansemann, Heilbronner, Henkel, Hbner, Hrand, Klebs, Kraske, Landolt, Lassar, Lewin, Mnert (†), ndel, Michaelis, Nagel, Östreich, Paulsen, Pick, Rhardt, Roux, Rubner, Salkowski, Schüle, Sellheim, Senator, Sinn, Soberm, Volhard, Wassermann, Ziegler, Ziehen.

Allen mn verehrten Lehrern spreche ich an dieser Stelle meen ehrerbsten Dank aus.